

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE^{No} 485

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

HOFFER BÉATRICE

née le 12 Avril 1904 à Vijnita (jud. Stovojinet)

**Contributions à l'Étude de la pathogénie
de l'angine de poitrine et ses relations avec
les syndromes angiospasmodiques périphériques**

Président: M. Clerc, Professeur

IMPRIMERIE STUDIO

27, rue Dauphine

PARIS - VI^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

HOFER BÉATRICE

né le 12 Avril 1904 à Vijnita (jud. Stovoïinet)

**Contributions à l'Étude de la pathogénie
de l'angine de poitrine et ses relations avec
les syndromes angiospasmodiques périphériques**

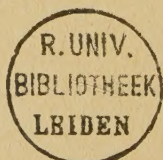
Président : M. Clerc, Professeur

MPRIMERIE STUDIO
27, rue Dauphine
PARIS - VI°

LE DOYEN. . . G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie	DESGREZ
Parasitologie et histoire naturelle médicale ...	Robert DEBRÉ
Pathologie médicale et générale	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN
Anatomie pathologique	CHEVASSU
Histologie	ROUSSY
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER
Médecine légale	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie ...	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	FIESSINGER
	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LOEPER
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE
Cliniques des maladies du système nerveux ...	GOUGEROT
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN
	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNÉO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN
	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	PROUST
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGENT
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON
	MATHIEU
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MOCQUOT
	MULON
	OLIVIER
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri..Pathologie médicale
 BERNARD Etienne Pathologie médicale
 BOULINPathologie médicale
 BULLIARDHistologie
 CATHALAPathologie médicale
 CHEVALLIER ...Pathologie médicale
 DOGNONPhysique
 FEYUrologie
 GALLIARDParasitologie
 GASTINELBactériologie
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale
 GAYETPhysiologie
 GIROUDHistologie
 HAGUENAUPathologie médicale
 HALPHENOto-rhino-laryngologie
 HAZARDPharmacologie
 HUGUENINAnatomie pathologique
 JOANNONHygiène
 JUSTIN-BESANÇON Hydrologie.
 LABBÉ (Henri)..Chimie biologique
 LACOMMEObstétrique
 LANTUÉJOUL ..Obstétrique

MM.

LAROCHE (Guy)Pathologie médicale
 LEMAIREPathologie expérimentale
 LEVEUFPathologie chirurgicale
 Mlle J. LÉVY ...Pharmacologie
 LÉVY-VALENSI Neurologie et
 psychiatrie
 MOREAUPathologie médicale
 MOULONGUET .Pathologie chirurgicale
 MOUQUINPathologie médicale
 OBERLINGAnatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie
 chirurgicale
 PIÉDELIEVRE ..Médecine légale
 PORTESObstétrique
 RICHETPhysiologie
 SANNIÉChimie biologique
 SÈNEQUEPathologie chirurgicale
 TROISIERPathologie expérimentale
 TURPINPathologie médicale
 VIGNESObstétrique
 WILMOTHPathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVEPathologie chirurgicale
 BUSQUETPharmacologie
 CHAILLEY-BERT Physiologie

MM.

LEROUXAnatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 ZIMMERNPhysique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ..	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LOUIS CHOLLET

En témoignage de mon affection respectueuse et de ma gratitude infinie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LACROIX

Mes remerciements sincères.

A MADAME GRACE WHITNEY HOFF

Fondatrice du Foyer international des étudiantes.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

Professeur de Clinique médicale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. LIAN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspirée et guidée dans
l'étude de notre thèse.

INTRODUCTION

L'angine de poitrine, décrite pour la première fois, il y a plus de 150 ans, n'a encore rien perdu de son actualité et les nombreux travaux qui paraissent tous les ans témoignent suffisamment de l'intérêt que portent les auteurs à ce syndrome de pathologie cardiovasculaire.

Affection très fréquente de l'âge mûr, l'angine de poitrine connaît des causes étiologiques les plus variées. Ce qui a surtout passionné les auteurs, c'est la pathogénie du syndrome angineux qui, même à l'heure actuelle, n'est pas encore établie d'une façon définitive. Danielopolu, réunissant toutes les théories pathogéniques émises à propos de l'angor, a pu en compter pas moins de 80, chiffre vraiment impressionnant qui montre suffisamment les controverses passionnées qui ont été soulevées à ce propos.

Nous n'avons pas la prétention de tirer au clair la pathogénie de l'angine de poitrine d'une façon définitive. Nous nous proposons seulement d'étudier quelques faits cliniques qui auront pour but de démontrer l'existence du spasme coronarien avec ischémie myocardique consécutive à la base de la pathogénie du syndrome angineux.

Nous avons pu relever de nombreuses observations, où les auteurs ont attiré l'attention sur l'association d'un syndrome étiqueté d' « angiospasmodique » avec un syndrome angineux. C'est à partir de ces faits cliniques que nous allons tâcher d'établir la preuve du rôle prépondérant du spasme coronarien au cours de la crise d'angine de poitrine.

Après quelques considérations générales et un court chapitre d'historique, nous allons étudier séparément les diverses associations cliniques, pour résumer, dans un dernier chapitre, les faits acquis au cours de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est en 1768 et presque simultanément que Rougnon et Héberden décrivirent « cette maladie nouvelle et inconnue jusque-là ». Héberden lui donna le nom d'angine de poitrine. Tous deux insistèrent sur les caractères des accès douloureux, survenant après un effort et cessant par le repos.

Les observateurs qui suivirent eurent à tâche de chercher la cause anatomique de ces accidents. En 1799, Parry la trouva dans l'athérome et le rétrécissement des artères coronaires, lésion déjà soupçonnée par Hunter. Kreysig, se fondant sur sept autopsies, invoqua en 1816, comme cause des crises angineuses, l'insuffisance de l'apport sanguin consécutive à la lésion des coronaires. Enfin Reader (1821) indiquait l'ossification et toute autre lésion des artères coronaires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et rétrécissant l'orifice de ces vaisseaux comme cause provocatrice de l'angor.

En France, l'angor était envisagé d'une toute autre façon. Baumès (Montpellier, 1808), la considérant comme une névralgie lui donna le nom de sternalgie. Un peu plus tard, Desportes (1811) en faisait une névralgie du pneumogastrique et des nerfs cardiaques. Gintrac (Bordeaux 1835) se rallia à cette pathogénie, se basant sur un fait vrai, la fréquence de l'aortite chez les malades succombant à l'angor, et sur un fait soupçonné, l'inflammation du plexus cardiaque consécutive à l'aortite.

Corrigan (1838) soutenait la même opinion en Angleterre, et l'existence de la *névrite* cardiaque, anatomiquement constatée par Lancereaux (1863) dans trois autopsies, devait entraîner la conviction de beaucoup de médecins français, en particulier Parrot et Peter. Cette théorie de la névrite est aujourd'hui complètement abandonnée.

Dès 1870, Potain reprenait, en la complétant, la théorie de Kreysig, assimilant l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités par artérite ; il rappelle

cette loi générale : « que les accidents causés par l'ischémie s'exagèrent toutes les fois que l'organe malade entre en action, en raison de la quantité de sang plus grande que ne réclame son fonctionnement. Le cœur s'épuise vite quand ses artères ne peuvent lui donner le supplément de sang nécessaire par un surcroît d'activité et devient le siège de désordres douloureux, exactement comme le font les muscles du membre inférieur. G. Sée et Huchard se ralliaient à cette opinion et la théorie de la claudication intermittente du cœur fut admise pendant longtemps.

Vaquez et ses élèves ont introduit de nouvelles notions pathogéniques : l'angor d'effort serait dû à la distension de l'aorte, provoquant par voie réflexe la douleur avec ses irradiations et l'angoisse ; l'angor de décubitus s'expliquerait par une distension aiguë du ventricule gauche. D'autres auteurs n'admettent pas cette interprétation et pensent que la seconde forme est un angor en quelque sorte compliqué qui frappe un cœur déjà atteint de myocardite chronique ou d'infarctus avec insuffisance ventriculaire gauche.

Dernièrement Danielopolu a repris l'étude de l'angor. L'accès angineux serait le résultat du déséquilibre qui se produit, d'une manière paroxystique, entre le travail du cœur et son irrigation sanguine, ce qui amène un processus d'intoxication du myocarde, analogue à celui qui représente la fatigue du muscle volontaire. Il s'agit de la théorie du reflexe presseur, reflexe parti du cœur et de l'aorte qui produit des effets excitateurs sur l'appareil cardio-vasculaire.

Les anciens auteurs parlaient de deux sortes d'angors : les angors vrais et les faux angors. Lian s'est élevé contre cette opinion. Puisque l'angine de poitrine est un syndrome, il ne peut en aucun cas s'agir d'un syndrome faux. On ne doit donc plus parler de fausse angine de poitrine.

La théorie coronarienne semble revenir en vogue depuis quelque temps ; les observations cliniques, les expériences sur les animaux, les expériences radiologiques et électrocardiographiques démontrent de plus en plus que le spasme coronarien est à la base de la crise de l'angine de poitrine.

CHAPITRE II

CONSIDERATIONS GENERALES

Le but de notre modeste travail est de démontrer le rôle prépondérant du spasme coronarien dans la production de l'angine de poitrine. Les trouvailles d'autopsie ne sont pas toutes concordantes. Dans 4/5 des angors cardio-artériels autopsiés, on trouve une coronarite sténosante plus ou moins accentuée (Lian). Dans 1/5 des cas seulement, il n'y a aucune lésion apparente des vaisseaux coronariens. Galli est un des premiers à avoir attiré l'attention sur le fait de la production du vasospasme coronarien en dehors de toute lésion apparente. Il est probable que dans les deux éventualités, c'est le vasospasme qui intervient. En cas de lésion coronarienne, le spasme surajouté agit sur les vaisseaux cardiaques en rétrécissant leur lumière déjà amoindrie par la lésion antérieure. Dans l'autre éventualité, il s'agit d'un spasme coronarien sans lésion sténosante préalable. Ce dernier fait est très possible et nous avons un exemple bien probant et visible dans la maladie de Raynaud où très souvent aucune lésion artéritique ou artériolique peut donner lieu à un rétrécissement spasmodique complet des vaisseaux de la main atteinte.

Le spasme coronarien transitoire a pour conséquence une insuffisance de l'apport sanguin au niveau du muscle cardiaque et cette ischémie est responsable de la crampe douloureuse que ressentent les sujets atteints d'angor.

L'intervention de l'élément vasomoteur explique d'ailleurs maintes curiosités des crises d'angor : la capriciosité de ces crises, l'inconstance des causes provoquant les crises, l'inconstance et l'extrême variabilité des lésions en cas d'angor, l'irrégularité des réactions chez les individus, la provocation des crises par l'émotion, la contrariété, l'accès au repos ou sans cause apparente (Danielopolu).

Les caractères mêmes de la crise angineuse témoignent de sa nature spasmodique. Le fait signalé par Gallavardin et par d'autres auteurs que l'angor d'effort peut dépendre davantage de la qualité que de l'intensité de cet effort, le prouve également. Tel sujet qui sera appelé par sa profession à porter des colis très lourds le fera sans fatigue, alors que surviendra la crise lorsqu'il montera l'escalier le soir pour rentrer chez lui. Tel autre sujet cité par Gallavardin aura sa crise au moment où il se mettra en marche et la verra disparaître au cours même de la marche entreprise. Dans d'autres cas, il semble bien qu'intervienne un spasme commandé par des influences nerveuses difficiles à préciser, mais de caractère électif et pour ainsi dire qualitatif.

En étudiant le problème de la douleur dans l'angor, Dietrich et Schwiegk invoquent l'ischémie myocardique qui est provoquée soit par le spasme soit par les altérations des coronaires, où le spasme se surajoute au moment de la crise.

Clifford Albutt oppose à la conception de l'ischémie myocardique la persistance du pouls. Une telle persistance s'explique cependant bien ; même ischémié, le ventricule reste enchaîné à l'oreillette. Il doit obéir aux incitations sinu-sa-l-es ou cesser de battre (loi du tout ou rien). En effet, il cesse brusquement de battre dans les cas mortels. On ne peut demander au ventricule de boiter comme une jambe ; ce qui ne l'empêche pas de manifester sa souffrance d'une façon paroxystique, tout comme les muscles du mollet dans l'artérite des membres inférieurs.

Pour attribuer la douleur à l'ischémie myocardique par spasme coronarien, Lewis s'appuie sur la comparaison avec la douleur qui se produit dans un membre en activité rendu ischémi-que, et sur l'action du nitrite d'amyle dilatant les vaisseaux coronaires.

Gray a pu obtenir des électrocardiogrammes pendant les crises. Les modifications observées ressemblent à celles constatées dans les thromboses coronariennes.

Labbé et ses collaborateurs ont déclanché une crise d'angor typique chez un sujet à qui ils avaient injecté du tartrate d'ergotamine, médicament puissamment vaso-

constricteur. Lévine et ses collaborateurs, expérimentaient sur des malades sujets à l'angor, provoquant des accès angineux par l'injection d'adrénaline. Des sujets sains ne réagissaient pas.

L'origine des vasomoteurs a été sujette à de nombreuses controverses. Tandis que certains physiologistes affirment que les vasomoteurs sont d'origine pneumogastrique, d'autres auteurs (Fr. Franck, Lérique etc.) sont en faveur de leur origine sympathique.

Ceci nous amène à parler d'autres phénomènes, ceux-ci incontestablement d'origine sympathique, qui se rencontrent souvent associés à l'angine de poitrine. C'est l'étude de ces associations qui sera le but essentiel de notre travail. Nous nous efforcerons de démontrer la coexistence fréquente des syndromes angiospastiques avec l'angor et de conclure à la nature spasmodique de cette dernière.

Nous étudierons successivement les associations cliniques suivantes :

- 1° Angor et artérite,
- 2° Angor et maladie de Raynaud,
- 3° Angor, paralysie et aphasie transitoires,
- 4° Angor et amaurose,
- 5° Angor vasomoteur,
- 6° Angor et épilepsie.

7° Nous étudierons, en dernier lieu, dans un chapitre très court, la relation de l'angor avec l'hypertension paroxystique au moment même de la crise angineuse. Tous ces faits démontreront le rôle prépondérant du spasme au cours de l'angine de poitrine. Il en résultera comme conclusion que c'est le spasme coronarien qui commande à l'angor, comme il commande aux autres manifestations concomitantes observées. Tous ces faits seront une contribution à la théorie coronarienne de l'angine de poitrine.

CHAPITRE III

ANGINE DE POITRINE ET CLAUDICATION INTERMITTENTE PAR ARTERITE DES MEMBRES INFERIEURS

OBSERVATIONS

OBS. 1 (Dumas) :

Homme de 58 ans, représentant de commerce. Obligé de monter les étages, il se plaint, depuis environ six mois, de ne plus pouvoir exercer sa profession que péniblement. Il présente tantôt de la dyspnée d'effort, notamment en montant les escaliers, tantôt de la faiblesse des membres inférieurs qui tout à coup ne sont plus capables de le porter. Cette seconde sorte d'accident se produit plutôt au cours de la marche en terrain plat. Il est obligé de s'arrêter, de s'appuyer, sans quoi, il tomberait. Puis survient une douleur violente au niveau de la région thoracique qui persiste quelques minutes et dont la disparition coïncide avec le retour de la marche possible.

A l'examen, on note une tension de 15/9, un cœur un peu gros, sans signe d'insuffisance cardiaque nette. L'amplitude des pulsations est de trois divisions du Pachon, au niveau de l'avant-bras (droit), mais de deux seulement, au niveau de l'avant-bras (gauche) et de une au niveau de la jambe droite. Il semble donc que ce spasme vasoconstricteur coïncide avec des lésions d'artérite oblitérante; les vasodilateurs, l'angioxyl, qui lui avaient été conseillé n'avaient pas donné de résultat. L'iodure, prescrit en même temps que les toni-cardiaques l'ont, par contre, nettement amélioré.

OBS. 2 (Cawadias) :

Il s'agit d'un homme de 52 ans qui présente de la claudication au bout de 60 à 80 mètres de marche depuis 1915. En 1920, la claudication fait place à un syndrome douloureux paroxystique au niveau du bras qui à son tour disparaît au bout de quelques mois. Le malade se plaint, à ce moment, de douleurs prosternales provoquées par l'effort, douleurs qui s'irradient dans l'aisselle gauche. Des complications surviennent ultérieurement : une thrombose de l'artère mésentérique provoque le décès du malade.

OBS. 3 (Abrami) :

Une femme myxoédémateuse se plaint de crises douloureuses étiquetées d'angine de poitrine. Ces crises s'espacent au bout d'un certain temps pour faire place à une artérite des membres inférieurs, ne manifestant pas de la claudication intermittente, des oscillations artérielles sont extrêmement réduites au niveau des deux jambes.

OBS. 4 :

M. S., 52 ans, a commencé à souffrir, en 1928, de crises douloureuses au niveau du thorax. C'est à l'occasion d'un effort, d'une marche un peu rapide, d'une ascension d'un escalier, parfois même après un repas copieux ou une émotion que la malade ressent une douleur très vive au niveau de la région précordiale. Il la compare à un étau qui lui comprimait le cœur, à une griffe qui le lui arrachait. Ces douleurs s'irradient au niveau de son épaule gauche et descendent dans le membre supérieur correspondant. En même temps, il est en proie à une angoisse indicible, d'une sensation de mort imminente. Ces accès durent quelques minutes.

De 1928 à 1930 ces crises apparaissent avec une parfaite irrégularité. Vers 1930, les douleurs se sont espacées et ont finalement disparu complètement. En 1931, le malade se croyant complètement guéri, d'autres symptômes sont apparus. Cette fois-ci, il s'agissait de crampes extrêmement douloureuses au niveau des deux jambes, à la suite d'une marche assez longue, surtout en terrain montant. Cette douleur et cette claudication a toujours été plus forte du côté droit.

Examen : Le cœur est normal, les autres organes également. La tension artérielle est basse (10-6). Les oscillations artérielles sont inexistantes à la jambe droite jusqu'à mi-hauteur. A gauche les oscillations existent quoique plus faibles que la normale (1,4).

OBS. 7 (Heitz) :

Il s'agit d'un diabétique dont le sucre des urines varie entre 10 gr. et 72 gr.

Ce malade présente depuis 1924 des crises d'angor d'effort et depuis 1926, de la claudication intermittente typique.

Les oscillations prises au moyen du Pachou sont complètement inexistantes.

OBS. 8 (Heitz) :

Tabagisme. Aortite, Hypertension modérée. Crises angineuses depuis deux ans, actuellement en voie de sédation. Claudication intermittente de la jambe droite depuis la même époque.

M. M..., algérien, n'a jamais souffert du paludisme. Grand fumeur. Pas d'antécédents syphilitiques. Coliques néphritiques en 1918. En 1920, a présenté à deux reprises, dans l'après-midi, une crise de douleurs précordiales avec irradiation dans le bras gauche et jusqu'à la main. Depuis lors, sans avoir de crises comparables, il a ressenti à maintes reprises un point précordial douloureux qui peut durer quelques heures et même quelques jours; pour disparaître pendant de longues périodes. Cette gêne s'irradie vers le cou avec serrement de la gorge, jamais dans les bras : elle est presque toujours provoquée par un effort, mais peut survenir quelquefois quand le malade est au repos.

Depuis la première crise angineuse, le malade a souffert souvent, dès qu'il marchait vite, de douleurs dans le mollet droit qui l'obligeaient au début à s'arrêter au bout d'une centaine de mètres. La crampe douloureuse est moins précoce actuellement; elle l'arrête toujours cependant avant qu'ait apparu le malaise précordial.

Le 17 août 1922 : 51 ans ; 91 kilogrammes. Urines normales. Premier bruit sourd au foyer aortique ; deuxième

bruit normal. Pas d'élévation des vaisseaux sous-claviers. Pression : 17, 5-9, 5.

A la radioscopie, cœur triangulaire avec développement exagéré à la fois du ventricule droit et du ventricule gauche : diamètre transverse, 18,3 ; diamètre longitudinal, 18 ; diamètre ventriculaire gauche, 10,5 ; corde ventriculaire gauche, 2 ; indice de profondeur, 1,8. Aorte d'opacité accrue ; hémicercle gauche très allongé ; sommet restant à un centimètre de l'articulation sterno-claviculaire gauche ; diamètre frontal, 7,2 ; calibre de l'aorte ascendante en O. A. D. 3,2.

La marche peut être prolongée assez longtemps, à condition de rester lente. Pas d'œdème. Réflexes tous normaux.

	<i>A droite</i>	<i>A gauche</i>
Oscillations humérales	22	
Oscillations radiales	18	
Oscillations tibiales (1/3 inf.)	2	6

Foie normal.

Cholestérinémie : 2,11.

26 juin 1923 : le malade déclare qu'il a passé une bonne année, ne ressentant que de temps en temps une gêne douloureuse dans le mollet droit lorsqu'il veut hâter le pas, et il a dû prendre l'habitude d'aller toujours à une allure modérée.

Il a beaucoup réduit l'usage du tabac. Traces d'albumine dans les urines. Même auscultation du cœur. Pression 16-8, les dimensions du cœur ont beaucoup diminué (diamètre longitudinal, 16,6 ; diamètre transverse, 16,5 ; diamètre ventriculaire gauche, 10,3 ; corde ventriculaire gauche, 2). Le calibre de l'aorte ne dépasse pas 3 ; opacité toujours forte.

Les pulsations fémorales sont perçues à droite seulement.

	<i>A droite</i>	<i>A gauche</i>
Oscillations humérales	20	20
Oscillations radiales	16	
Oscillations fémorales	4	6
Oscillations tibiales (1/3 inf.)	1	4

L'association entre l'angor et l'artérite des membres inférieurs est extrêmement fréquente en clinique. C'est Heitz qui a, le premier, établi et bien étudié cette forme clinique. Mais, longtemps avant la description de Heitz, les auteurs avaient signalé cette coexistence.

Barbier (1893) en a observé plusieurs cas et dit qu'au « niveau du cœur il se produit une sorte de crampe douloureuse, comparable à la claudication des membres qui, d'ailleurs, peut se rencontrer associée à l'angor chez certains malades ». Marinesco (1896) conclut que la claudication intermittente n'est qu'une suite de la claudication du cœur, en décrivant un malade angineux qui fut atteint de claudication quelque temps après. Erb en décrit quatre cas en 1904, Renou en 1906, Curschmann en 1908.

C'est dans la même année que Pal publie son livre remarquable sur « les crises vasculaires ». Au chapitre « crises thoraciques » il écrit : « J'ai observé plusieurs cas de ce genre chez des individus qui avaient, en même temps, des crises vasculaires des extrémités et des crises thoraciques ».

Les statistiques de Schlesinger sont impressionnantes ; il constate l'association de l'angor et de l'artérite cinq fois sur 17 cas.

Parker Weber publie, en 1917, le cas d'un malade atteint de claudication depuis 1904 et succombant 13 ans après à une grave atteinte d'angine de poitrine.

En 1921, Heitz étudie cette forme clinique, à propos de six malades observés, où les crises angineuses alternaient avec les recrudescences de claudication. Citons ensuite Cawadias, Barri et Duverger et Heitz. Ce dernier auteur a fait une étude très complète de cette association clinique où il étudie 12 cas personnels. Il a, le premier, insisté sur la parenté étroite des deux syndromes paroxystiques.

Shinkle décrit, en 1924, un syndrome polyartéritique constitué par l'angor, l'artérite des membres inférieurs et la maladie de Raynaud.

Viennent ensuite Abrami et ses collaborateurs, Gallavardin (Congrès de Nancy 1925), Heitz (1928) et Dumas (1931).

Giroux et Gomez consacrent un travail extrêmement intéressant à ce sujet à propos de six cas personnels et Lian cite 15 malades angineux chez lesquels l'exploration des artères des membres inférieurs « n'a été faite de parti pris, et n'a été pratiquée que chez des sujets se plaignant de troubles douloureux pendant la marche.

Nous pouvons encore relever les observations de Barrieu, Deschamps, Ledoux et Jacquel, Lian, Pichering et Wayne qui ont tout récemment consacré un important article à cette question.

ETIOLOGIE

L'association des deux syndromes étudiés se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme. Ceci n'a d'ailleurs rien d'étonnant puisque l'on sait la grande fréquence de l'angor chez l'homme. Les pourcentages sont à peu près les mêmes chez tous les auteurs. Sur 12 malades, Heitz observe le cas chez une femme et 11 hommes. Giroux et Gomez chez 1 femme et 5 hommes. Chez Lian le sexe des malades n'est pas indiqué. Tous les autres auteurs ont observé des hommes dans la majorité des cas.

L'âge est celui de l'artérite, entre cinquante et soixante ans.

Heitz avait incriminé la race, mais elle importe peu d'après Giroux et Gomez. Le rôle de la syphilis est bien discutable. Heitz observe 3 syphilitiques et un syphilitique probable sur 12 malades. Etant donné qu'il s'agit là d'une maladie très fréquente, il est probable qu'elle coexiste sans influencer en rien le syndrome en question.

Le tabagisme est également sans influence apparente.

Le diabète paraît jouer un certain rôle d'après Heitz, Giroux et Gomez. Le premier auteur trouve le diabète chez trois de ses malades ; un quatrième est légèrement glycosurique. Des examens de laboratoire ont, en outre, révélé de l'hypercholestérolémie dans les artérites diabétiques et aussi chez les aortiques.

Il y a un facteur essentiel dans l'étiologie du syndrome, c'est l'hérédité artérielle. Les auteurs ont observé le syndrome en question chez beaucoup de malades appartenant à des familles d'angineux et d'artériels.

Le *mode d'apparition* du syndrome est variable. Tantôt c'est la claudication intermittente qui apparaît la première, tantôt, au contraire, c'est l'angine de poitrine.

Angor primitif et claudication secondaire. La crise angineuse ne diffère en rien des crises ordinaires, non associées. Il y a les mêmes causes déclanchantes (effort, marche, etc.), les mêmes douleurs et la même angoisse. La claudication qui s'installe comme syndrome secondaire, est également identique aux autres claudications. Le délai entre les deux syndromes est variable. Ils peuvent surgir presque simultanément, comme ils peuvent être séparés par un laps de temps considérable (12 ans : Heitz). Une fois les deux syndromes installés, ils peuvent coexister simultanément, soit se produire successivement, soit se succéder sans un ordre bien établi.

Assez souvent, les crises angineuses s'atténuent et disparaissent pour faire place entièrement à la claudication intermittente.

Claudication primitive et angor secondaire. D'autres fois c'est la claudication intermittente qui apparaît la première. Elle a également les mêmes causes déclanchantes que les autres claudications non associées. Le délai de l'apparition consécutive de l'angor est également très variable; tantôt quelques semaines ou quelques mois, le malade claudicant peut parfois voir apparaître ses crises angineuses après des années (P. Weber : 13 ans).

Ici également les 2 syndromes peuvent coexister soit alterner, soit se produire successivement.

Parfois l'un des deux syndromes se trouve à l'état latent.

Artérite manifeste, angor latent.

C'est Giroux et Gomez qui ont décrit cette forme clinique. Dans certains cas d'artérite, on peut déceler des modifications aortiques caractéristiques qui devraient éveiller l'idée, sinon d'angor, tout au moins d'aortite évoluant de pair avec les troubles périphériques des artères. L'augmentation de l'opacité de l'ombre aortique est, dans ce cas, d'une importance capitale. Gomez et Rodrigue ont rapporté le cas d'un malade atteint de claudication intermittente qui présentait, à la radio, une opacité marquée et dont le

calibre était de 2,9 cm. Quatre ans après cet examen radioscopique, le malade fut atteint de crises angineuses typiques. Ainsi l'examen clinique et radiologique de l'aorte pratiqué d'une façon précoce chez des sujets artéritiques peut révéler une aortite en évolution et peut, en même temps, indiquer l'existence dans l'avenir de crises d'angine de poitrine. Il est inutile d'insister sur la valeur du diagnostic précoce de cette éventualité.

Angor manifeste, artérite latente.

Nombreux sont les angineux, chez qui l'on peut constater, au cours d'un examen oscillométrique fortuit, un abaissement considérable des oscillations. Cette dernière peut paraître au bout d'un temps plus ou moins long. Giroux et Gomez citent deux cas particulièrement démonstratifs. Des malades atteints d'angine de poitrine présentent des oscillations très réduites au cours d'un examen oscillométrique, sans qu'il y ait de claudication intermittente. Quelques mois après l'examen, les malades présentent une claudication typique.

Il est donc indiqué de faire régulièrement un examen oscillométrique des malades angineux. On pourra, dans de nombreux cas, constater une diminution de la perméabilité artérielle et prendre des mesures préventives pour traiter l'artérite commençante des membres inférieurs.

CHAPITRE IV

ANGINE DE POITRINE ET MALADIE DE RAYNAUD

OBSERVATIONS

OBS. 1 (Salvini) :

Il s'agit d'un homme de 70 ans qui a ressenti, depuis ans, des crises angineuses à la suite d'un petit effort. Au bout d'un an on voit apparaître un syndrome de Raynaud au niveau de la première phalange des deux mains à la suite d'une crise angineuse particulièrement forte. La gangrène survient rapidement. Au bout de trois mois, elle est améliorée, voire guérie par un traitement local. Il ne persista plus qu'une hyperesthésie. Pendant les trois mois, le malade a eu trois crises d'angor assez légères. Le lendemain de chaque crise angineuse, on peut constater une accentuation des troubles trophiques au niveau des mains et il se produisit une abondante sécrétion ichoreuse. Vers la fin d'un accès angineux assez fort, le malade a ressenti des douleurs au niveau des doigts.

OBS. 2 (Worton) :

Une femme de 54 ans, sujette à des crises angineuses, présente, un jour, 20 minutes environ après une crise angineuse forte, une sensation d'engourdissement au niveau du médius gauche, suivie d'une pâleur cireuse, puis d'anesthésie jusqu'au niveau de l'articulation métacarpophalangienne. Depuis ce temps les phénomènes de pâleur et d'anesthésie des doigts (de la main droite) se produisent assez régulièrement après les crises angineuses.

OBS. 3 (Bard) :

Le 18 septembre 1920, j'étais consulté par un jeune professeur français, venu de l'intérieur, attaché à une ins-

pection académique d'Alsace. Il était âgé de 33 ans, se plaignait d'éprouver des crises douloureuses avec angoisse, provoquée par d'assez nombreuses causes accidentelles, spécialement par la marche rapide, par la montée ou par les émotions. Il était sujet à des crises depuis le mois de mai 1918. Elles se dissipaient en quelques minutes, et ne laissaient après elles aucune trace de leur passage ; elles survenaient d'ailleurs sans aucune régularité, leur fréquence étant en rapport avec les fatigues ou les émotions. Dans leur intervalle, il ne persistait aucun malaise, le patient se sentait parfaitement bien et n'accusait aucune dyspnée, aucune palpitation de cœur, aucune diminution quelconque de ses forces, l'état général était excellent. Le malade avait fait la guerre ; parti sergent, il était devenu lieutenant ; il avait fait 52 mois de guerre, sans une heure d'hospitalisation. Il était marié depuis 1910, et avait un enfant de 7 ans bien portant ; il niait toute syphilis et ne fumait pas. D'autre part il ne présentait aucun signe de névrosisme.

L'examen du cœur, de l'aorte et du pouls artériel ne révélaient aucun signe anormal.

Il était atteint en même temps d'asphyxie locale typique, toujours localisée au medius de la main gauche ; je n'ai pas observé moi-même la crise de doigt mort, mais il la décrivait une parfaite netteté. Les crises avaient débuté un an environ après les crises angineuses, sans lien avec celles-ci, et provoquées surtout par le froid.

De plus, il avait perdu la vue de l'œil gauche, il y avait quelques années, par le fait, lui avaient dit les oculistes, d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine.

L'association de l'angor et du syndrome Raynaud est presque aussi fréquente en clinique que l'artérite associée à l'angor.

C'est en 1884 que Durozier a émis l'hypothèse que l'asphyxie des extrémités touchait de près à l'angor. L'idée lui en est venu à la suite des constatations troublantes que la sœur de Raynaud avait été atteinte de gangrène des extrémités et que Raynaud lui même avait succombé à une attaque d'angine de poitrine. L'auteur pensait que les troubles artériels de l'angor et de la maladie de Ray-

naud étaient similaires et qu'ils relevaient de l'exagération du pouvoir excito-moteur des parties grises de la moelle qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice de l'organisme. Mais Durozier n'a observé aucun cas clinique de cette association chez le même malade. La première observation clinique est due à Mourson qui, en 1880 décrit une asphyxie des extrémités associé à l'angor chez le même sujet.

Viennent ensuite les observations de Barabou et Etienne, de Cléman où il s'agit d'un homme, atteint de la maladie de Raynaud depuis 6 ans, qui présente une crise angineuse particulièrement forte avec irradiation dans les deux bras.

Worton observe ce syndrome chez une femme de 54 ans où la maladie de Raynaud compliquait régulièrement les crises d'angor.

Mouro en mentionne un cas, Salvini en décrit un in extenso en 1907.

Viennent ensuite les observations de Bret et Chalier, de Charmaison (1914) de Schott (1915) où le syndrome se rencontre chez un malade intoxiqué au nitrotoluène.

Les cas de Bard et Shinkle viennent enrichir la littérature en 1920 et 1924. Le dernier décrit un syndrome polyartéritique complexe, constitué par de l'angine de poitrine, de l'amaurose du syndrome de Raynaud et de l'artérite des membres chez le même individu.

Lorsque Gallavardin fait son rapport au Congrès de Nancy (1925), il insiste sur la parenté étroite qui existe entre des deux syndromes. Il dit que l'examen attentif des malades montre des relations nettes entre la maladie de Raynaud et l'angor. Dans l'angor c'est au niveau du cœur que les malades réalisent le syndrome de Raynaud.

Citons, en dernier lieu, une observation (N° 5) dans la thèse d'Isaac-Georges (1926).

Etiologie

Dans la plupart des cas publiés, il s'agit de malade du sexe masculin. L'âge des malades varie entre 35 et 70 ans. On voit donc qu'il ne s'agit plus d'une affection de la cin-

quantaine comme dans le premier syndrome décrit. Le syndrome de Raynaud est habituellement le premier en date et ceci est très explicable, car il s'agit d'une affection qui apparaît à un âge relativement peu avancé. Le délai entre l'apparition des deux syndrome varie à l'extrême. Charmaison a vu apparaître l'angor 28 ans après la première manifestation du syndrome de Raynaud.

Dans d'autres cas, les deux syndromes apparaissent en même temps. Salvini décrit un malade chez qui l'angor a une influence manifeste sur l'évolution de la gangrène symétrique. Dans le cas de Worton, le syndrome de Raynaud survient régulièrement quelque temps après la crise angineuse. La maladie de Raynaud est un syndrome paroxystique dont la pathogénie est encore très controversée. Deux théories s'affrontent à ce propos.

1.) — La théorie nerveuse, qui soutient l'intégrité anatomique du système artériel et attribue les troubles observés à des phénomènes fonctionnels résultant d'une perturbation sympathique.

2.) — La théorie vasculaire qui invoque, à titre de cause déterminante et localisatrice, des lésions vasculaires. Elle adjoint des perturbations sympathiques qui seules sont capables d'expliquer l'allure paroxystique du syndrome.

Quelle que soit l'opinion que l'on accepte, il n'est pas douteux que la crise relève du réseau sympathique périvasculaire. Le spasme résulte donc d'une perturbation du système sympathique. Leriche et Fontaine ont soutenu que, dans beaucoup de cas, le syndrome de Raynaud ne révélait ni d'une artériolite, ni d'une artérite et qu'un simple spasme pouvait être cause des troubles, allant même jusqu'à la gangrène.

La même idée doit venir à l'esprit à propos de l'angine de poitrine. On a observé des syndromes de Raynaud sans aucune lésion vasculaire. Des crises d'angor peuvent se terminer par la mort, sans qu'on y trouve de lésion coronaire (Galli, etc.). Les deux syndromes coexistent très fréquemment et sont en relation étroite dans ce cas. Il est donc absolument logique d'admettre que la maladie de Rougnon-Heberden (angor) est un syndrome de Raynaud au niveau des artères coronaires.

CHAPITRE V.

ANGOR, PARALYSIE ET APHASIE TRANSITOIRES

OBS. 1 (Dumas) :

Homme de 50 ans, sans passé pathologique méritant d'être retenu. Vient consulter parce que depuis plusieurs mois il présente de courtes crises survenant une fois, quelquefois deux par semaine, rappelant de tout point l'angor. Ces crises présentent ce caractère particulier de débiter par des douleurs dans le bras gauche précédant la douleur angineuse proprement dite. Il est prévenu de la crise par une sensation très pénible partant de l'extrémité des doigts qui deviennent blancs, puis d'une crampe qui remonte le long du bras ; il semble, dit-il que les muscles durcissent. Peut-être s'agit-il là de véritables contractures que nous n'avons pas pu vérifier. Ce n'est qu'après une dizaine de secondes que la douleur rejoint la région précordiale sous forme de sensation de constriction qui persiste trois ou 4 minutes. A la fin de la crise, le malade éprouve de l'engourdissement dans le bras gauche sous forme de paralysie transitaire ; il dit qu'il lui serait impossible de tenir un objet, puis tout rentre dans l'ordre. L'examen révèle une tension artérielle de 13/8. Le cœur ne présente rien d'anormal.

OBS. 2 (Dumas) :

Il s'agit d'un homme de 62 ans, ouvrier métallurgiste, sans antécédents notables. Le seul fait saillant est, en 1915, l'apparition d'une hémiplegie qui survenue brusquement, disparut rapidement sans avoir laissé aucune séquelle. En ce qui concerne les accidents qui motivent son entrée actuelle, ils consistent en des crises de douleurs précordiales qui surviennent tantôt au cours de son travail, et tantôt

au cours la nuit. La douleur est vive avec sensation très nette de constriction thoracique, les crises s'accompagnent d'angoisse, elles persistent trois ou quatre minutes. Tension artérielle 15/10. Cœur normal. BW = négatif. On discute la nature de l'hémiplégie que ce sujet a présentée quinze ans auparavant. D'après son récit et surtout en raison de l'absence complète de tout signe actuel, il faut bien admettre que l'élément spasmodique a dominé de beaucoup les lésions anatomiques. Aucun traitement syphilitique n'ayant été institué, il est difficile de mettre cette hémiplégie sur le compte d'une artérite syphilitique qui, en l'absence de traitement, n'aurait pu que progresser, d'après ce que nous savons de cette maladie. D'autre part, en même temps que ces symptômes d'angor, ce sujet éprouve des vertiges, des éblouissements qui ne peuvent qu'être mis sur le compte du spasme vasculaire.

OBS. 3 (Sharp) :

Femme de 64 ans. En 1911, aphasie durant quelques heures et s'améliorant rapidement. En 1912, deuxième attaque d'aphasie, durant 24 heures. Amélioration sans séquelle. En 1913. Apparition d'une crise angineuse typique, compliquée d'une troisième attaque d'aphasie.

OBS. 4 (Ledoux et Jacquet) :

Homme de 50 ans, présentant de l'angine de poitrine d'effort. Un matin il est atteint d'aphasie et de monoplégie du membre supérieur gauche pendant quelques minutes. Deux ans après, le malade présente de la claudication intermittente

Une paralysie transitoire ou une aphasie brusque, rapidement revenue à la normale chez un malade angineux, tel est le syndrome que nous allons étudier dans ce chapitre.

La première observation paraît être mentionnée par Bendel (1870) Huchard, Workmann, Bamberger publient ensuite des publications d'association d'angor avec un phénomène cérébral transitoire. Zannini (1905) observe des phénomènes paralytico-ataxiques consécutifs à une crise d'angor. Nous avons, à plusieurs reprises cité le cas de Sharp (1915).

Labbé, Roulin, Bezançon et Gauyen, en injectant à un sujet du tartrate d'ergotamine, provoquent des spasmes des coronaires et de la sylvienne superficielle, se traduisant cliniquement par une crise angineuse, ainsi qu'une hémiplégie.

L'association de paralysie et d'angor a encore été observée par Gravier qui, en la discutant, pense qu'il est séduisant d'admettre qu'il s'agit d'un seul et même trouble, dont la localisation tantôt cérébrale, tantôt cardiaque qui expliquerait les deux ordres de manifestations.

Nous avons étudié les cas de Dumas (1933), ainsi que celui de Ledoux et Jacquet. Lian, enfin, mentionne, dans son traité, douze malades qui lui ont signalé avoir eu des hémiplégies au cours de l'angor. Et l'auteur ajoute : « Le nombre eût été certainement plus grand si tous les malades avaient été observés jusqu'à la mort.

En résumant les observations de tous les auteurs, on voit qu'il s'agit d'un accident paroxystique au cours d'une crise angineuse. Dumas a seul, constaté une hémiplégie transitoire, précédant de plusieurs années l'apparition de l'angor. D'habitude le syndrome clinique est schématiquement le suivant : un homme d'un certain âge (aux environs de la cinquantaine), souffrant de crises angineuses chez qui apparaît ou une paralysie ou une aphasie au cours ou à la suite d'une de ces crises. Ces accidents ne durent que peu de temps et disparaissent sans laisser aucune trace. — Tous les auteurs, s'occupant des paralysies transitoires au cours de l'hypertension, s'accordent pour rapporter ces accidents cérébraux à un spasme des artères cérébrales (Kaquez, Lian, Donzelot). Le spasme vasculaire partant du cœur au cours de l'angor peut se porter au niveau des artères du cerveau donnant lieu à ces mêmes éclipses cérébrales. Les effets de ce spasme se traduiront selon les artères intéressées par de l'hémiplégie de la monoplégie ou de l'aphasie. Puisque la nature spasmodique des éclipses cérébrales est un fait incontestable et que la relation étroite de ces éclipses au cours de l'angor sont un fait prouvé, il en résulte une fois de plus que la crise angineuse est causée par un spasme s'exerçant dans le domaine des artères coronaires.

CHAPITRE VI.

ANGOR ET AMAUROSE

OBS. 1 (Bamberger) :

Il s'agit d'une femme de 66 ans, présentant des crises angineuses fréquentes. Au cours d'une de ces crises, elle présente une paralysie du bras droit qui dure quelques heures et en plus des troubles de la parole. Pendant une autre crise, elle a une perte subite de la vision pendant une demi heure. D'autres accès s'accompagnent d'un syndrome de Raynaud.

OBS. 2 (Dejean) :

Homme de 45 ans, présentant des crises d'angor classique qui deviennent de plus en plus nombreuses. Au cours d'une de ces crises, la vision de l'œil droit disparaît entièrement puis revient au bout d'un certain temps. Une nouvelle crise angineuse est suivie d'une nouvelle amaurose droite. A la suite d'une crise particulièrement violente la vue disparaît sans plus revenir. Evidemment les crises successives de spasme de l'artère centrale de la rétine coïncident avec des spasmes des artères coronaires.

L'examen oculaire révèle une papille droite atrophiée.

OBS. 3 (Pagniez) :

Un angineux sent disparaître brusquement la vision de l'œil droit. La perception lumineuse persiste. L'auteur incrimine le tabagisme comme cause déclanchante. L'amaurose transitaire complique assez souvent l'angine de poitrine.

L'association des deux phénomènes paroxystiques a été signalée par Bamberger en 1889. Curschmann (1906) en observe 3 cas. Pagniez (1920), Barrès et Duverger (1922), Bard (1921), Shinkle (1924) décrivent successivement des

cas extrêmement intéressants, dont quelques uns polyartéritiques. A ce propos il faut signaler le cas de Shinkle où il s'agit d'un malade présentant de l'angor, de l'amaurose de l'artérite et de la maladie de Raynaud. Palliot (1924), Dejean (1932) en publient à leur tour. Toutes ces observations démontrent un fait certain : la présence d'angio-spasmes à deux endroits différents : les artères coronaires et les artères de l'œil.

Il s'agit dans tous ces cas publiés de cas d'angine de poitrine au cours de laquelle survient brusquement une amaurose qui, fait important, disparaît au bout d'un temps relativement court. Là également, le spasme s'étend au niveau des artères rétiennes en les retrécissant complètement pendant la crise d'où il résulte une amaurose. Ce spasme rétienien dépend évidemment de l'accès angineux et l'on doit admettre qu'il s'agit d'un spasme reflexe qui s'étend des artères coronaires aux artères rétinienues. La cause de cette propagation nous échappe complètement. Cette dernière n'est d'ailleurs pas toujours exclusivement localisée aux artères des globes oculaires ; il peut y avoir d'autres propagations du spasme, comme le prouvent les observations de syndromes polyartéritiques que nous avons pu recueillir. Ceci nous amène à la conclusion que la propagation du spasme artériel est capricieuse comme l'est la cause même du spasme des artères.

Dans un autre ordre d'idées nous parlerons d'un syndrome, décrit récemment par Guillot sous le nom « d'angor oculus ». Il s'agit d'un syndrome clinique qui accompagne la majorité des spasmes des artères du globe oculaire, de la rétine et du nerf optique. Ce syndrome est surtout caractérisé par l'angoisse qu'éprouve le sujet d'une cécité imminente tout à fait analogue à l'angoisse de la mort imminente de l'angine de poitrine. Objectivement, on observe des artères spasmées nettement visibles et des zones rétiennes ischémisées, prenant un aspect laiteux.

Ces lésions ont comme caractère d'être passagères et fugaces, au point qu'on ne peut les voir qu'à un moment opportun. La répétition des crises du spasme peut déterminer des lésions définitives. Le traitement consiste dans l'emploi de nitrite d'amyle.

Cet angor ocularis présente des analogies frappantes avec l'angor coronarien, l'angor pectoris. S'il est évident qu'on ne peut observer les spasmes des coronaires pendant une crise d'angine de poitrine, on peut, par analogie, supposer qu'il se produit un spasme au cours de l'angor, surtout que l'on peut observer dans de nombreux cas, l'association de deux syndromes, comme nous l'avons rapporté au cours de ce chapitre.

CHAPITRE VII.

ANGOR VASOMOTEUR

OBS. 1 (Portoklis et Flora) :

Homme, quarante ans commerçant. Mère morte tuberculeuse. Il fut atteint de pneumonie en 1912, de grippe en 1917, et, deux ans après, de grippe grave avec pneumonie. Pas de syphilis. Le malade n'a jamais fumé ni bu de l'alcool. Début : En juin 1928, le malade se trouvant alors en Amérique ressentit, après une forte émotion et en pleine santé, une très forte douleur à la région cardiaque avec irradiations aux deux bras. Cet accès cessa au bout d'une heure et demie, après injection de morphine. Des accès, moins violents que le premier, se succédant à intervalles assez rapprochés, le malade consulte le confrère et ami le professeur Coryllos qui, après examens multiples, le soumit à un traitement sévère. Pendant deux ans environ, le malade a des accès assez rares apparaissant toujours après un violent effort ou une contrariété.

Etat actuel. — Le malade se présente à nous en novembre 1930; depuis cette époque, nous le suivons régulièrement.

C'est un sujet de taille et de corpulence moyennes et dont l'aspect extérieur ne trahit aucun état morbide. Le teint de la face est celui d'un homme absolument normal. Pas de cyanose, pas d'œdème. Pas de dyspnée.

La pointe bat dans le 5^e espace. Les bruits du cœur, surtout le premier, sont légèrement assourdis. Aucune arythmie, aucun souffle. Pouls 82, régulier. Tension : 18 et 9 (Lian) ; indice oscillométrique 5 divisions. Pour procéder à tous ces examens on a fait coucher le malade. Quelques minutes se sont à peine écoulées dans cette position, lorsque celui-ci porte subitement la main au creux épigastrique et dit « voilà, ça commence ». Il a à peine prononcé

ces paroles que nous voyons brusquement et simultanément les conjonctives s'injecter, en même temps que la face, le cou, les épaules, le thorax (sauf le dos) et la partie supérieure de la paroi abdominale se couvrent d'une rougeur diffuse ressemblant d'une façon étrange à celle de l'érythème pudique ou de l'érythème déterminé par les inhalations de nitrite d'amyle. Cette rougeur initiale ne reste pas diffuse, mais, très rapidement, forme des placards à contours irréguliers, généralement plus longs que larges et rappelant légèrement l'empreinte de la gifle. C'est au cou et à la poitrine que le trouble est surtout accusé, donnant à ces régions un aspect zébré. Cet érythème nullement prurigineux, nullement saillant, ne s'efface pas par le doigt, ou plutôt reprend son aspect initial à peine le doigt soulevé. Entre les placards érythémateux, la peau est normale ou à peine colorée par la rougeur initiale diffuse encore persistante.

Dès le début de la rougeur, le malade porte sa main à la poitrine accusant une douleur atroce qui du creux épigastrique a gagné très rapidement la région intermamelonnaire, les creux interscapulothoraciques, la face interne des deux bras au plutôt du bras droit avec un maximum au pli du coude, et le poignet droit. La région haute du sternum semble respectée. C'est une douleur intense que le malade compare à une vrille s'enfonçant dans la poitrine ; son visage exprime l'angoisse.

Le cœur, à ce moment, ne présente aucun trouble du rythme. Le pouls bat à 110 et la tension s'est élevée, dès le début de l'accès d'angor et de l'érythème, à 19 et 11,5.

Poumons normaux.

Le malade toujours en proie à la douleur et le thorax couvert de l'érythème se lève (position qui le soulage généralement) et s'appuie sur un meuble.

Dix minutes environ après le début de l'accès, douleur thoracique et érythème s'amendent d'abord, puis disparaissent simultanément. Le visage du malade trahit une sensation de bien-être, sa peau a repris en une ou deux minutes sa teinte normale et il ne persiste plus qu'une très légère rougeur des conjonctives. L'accès est terminé.

Le malade, ayant repris maintenant son calme,

nous raconte que, depuis son accès initial, survenu en 1928 en Amérique, il souffre continuellement et s'estime heureux que nous ayons pu assister à l'un de ces accès. Un effort un peu prolongé, la marche contre le vent surtout par temps froid et humide, l'acte de se coucher surtout avec l'estomac chargé, le rêve, le chagrin sont autant de conditions qui peuvent déclencher ces crises. Celles-ci peuvent être nombreuses au cours de la même journée. L'accès le plus fréquent et le plus intense survient généralement le soir, au moment où le malade quitte ses chaussures pour se mettre au lit. La durée des crises varie de une à dix minutes.

Quant à l'érythème qui accompagne l'accès il serait proportionnel comme durée et comme intensité à celles de la cardialgie. Les deux phénomènes marchent tellement de pair, que l'entourage du malade suit sur le visage, le cou et les parties découvertes de la poitrine les phases de ces crises.

Cliniquement, le malade ne présente rien de bien particulier. Tube digestif absolument normal. Pas d'appendicite, pas de manifestations morbides hépato-vésiculaires.

Système nerveux organique normal. Le malade est incontestablement un émotif, un impressionnable.

Il présente, comme nous avons pu le constater ultérieurement, du dermographisme, au moment et en dehors des accès.

Le réflexe pileaire, recherché dans les mêmes conditions, a été négatif.

Le malade prétend avoir présenté jadis, plus d'une fois, de l'urticaire alimentaire.

Orthodiagramme : — Pris par le Dr. Dimitriadi, quelques jours après l'accès l'angor auquel nous assistâmes, montra :

1° Un cœur normal dans son ensemble (diamètre longitudinal 12,6, diamètre transversal 12,9), avec hyperthrophie légère du ventricule gauche (G. G. 8, 8; G. un peu plus élevé, flèche 2, 4; ind. prof. 1,8).

2° Une aorte d'opacité normale mais légèrement dilatée. Diamètre transversal 6,7; corde 4,3; diamètre de l'aorte ascendante en O. A. D. et O. A. G. 2, G. au lieu de 2,5 pour son âge et sa taille.

3° Une poche à air de l'estomac normale.

Electrocardiographie. — Le Dr. Papapanoyotou qui a inregistré l'électro cardiogramme de ce malade, en dehors et pendant une accès provoqué, quelques minutes après, par un effort, a trouvé les perturbations suivantes.

L'électrocardiogramme est normal avant la crise. Mais il n'est plus de même pendant la crise angineuse, où apparaît une dénivellation marquée de la ligne RT, qui atteint son maximum au paroxysme de la crise. Cette dénivellation rappelle celle décrite par Lian dans l'angor aigu coronarien fébrile. A noter en outre une légère encoche de la branche descendante de R.

Examens de Laboratoire. — Faits par M. Ch. Flora ces examens ont montré :

Urines absolument normales : ne contiennent même pas des traces d'albumine.

Urée (Ambard-Hollion)	0 gr. 361
Protéines totales du sérum ..	77 gr. 98
Sérine	84 gr. 90
Globuline	29 gr. 08
Quotient albumineux S/G	1,68
Réserve alcaline	67
Calcium du sérum	0 gr. 112 p. 1.000

(Technique de Quémerre.)

OBS. 2 (Curschmann) :

Femme de 30 ans, Douleurs angineuses typiques avec angoisse et irradiation dans le membre supérieur gauche. Parfois irradiations dans le membre supérieur droit. Au moment de la crise, mains froides, pâles insensibles. Les doigts, sauf le pouce, blancs et bleuâtres. Les membres inférieurs sont souvent le siège du même phénomène.

OBS. 3 (Gilbert et Descamps) :

Depuis plusieurs années déjà, nous avons eu la possibilité de suivre à l'hôpital Broussais, l'histoire de Mme V..., atteinte au mois de novembre 1905 d'angor pectoris avec érythème critique. Depuis la même époque, cette malade qui a aujourd'hui quarante-deux ans voit à ses crises d'angor se mêler des crises de coliques hépatiques et offre un

exemple de ce que l'un de nous a décrit avec Lereboullet sous le nom d'angine de poitrine biliaire.

Dès 1899, elle avait commencé à souffrir de maux d'estomac, de digestions difficiles, de crampes gastriques. Mais ces troubles étaient peu accusés, et jusqu'en novembre 1905, elle mène une vie normale et ne se considère pas comme une malade.

Brusquement, le 5 novembre 1905, première crise nettement caractérisée de coliques hépatiques avec point cystique et épigastrique, douleur du foie à la pression, fièvre légère et vomissements. L'accès initial dure deux à trois heures. Tous les deux ou trois jours, et cela pendant deux mois. Les crises hépatiques se renouvellent identiques à la première, sans jamais s'accompagner d'ictère, ni de décoloration des matières fécales.

En décembre 1905, première crise d'angor. A midi, se trouvant dans la rue, à quelques mètres de son domicile, elle ressent soudain une douleur rétrosternale épouvantable, douleur constrictive, en étau, s'irradiant dans le bras gauche et s'accompagnant d'une angoisse affreuse avec sensation de mort imminente. Elle pousse un cri et s'appuie au mur pour ne pas tomber. On la transporte à l'hôpital Broussais, tout proche. Elle est d'une paleur livide, couverte de sueurs froides, toujours en proie à une cardioalgie angoissante, avec tachycardie, craignant de faire un mouvement et même de respirer.

Au bout d'un temps très court, « il lui semble, dit-elle, sentir dans la poitrine quelque chose qui se dilate, se détend presque immédiatement ; une bouffée de chaleur très brusque lui monte au visage, tandis qu'elle ressent comme un jet de liquide chaud fuser du thorax jusqu'au cerveau.

OBS. 4.

Cette malade, Mme R..., à été prise, à 68 ans, de crises angineuses typiques, violentes, éclatant à l'occasion d'un effort même minime, d'un écart de régime, parfois sans cause immédiate apparente. Le tableau symptomatique était celui de la grande angine : douleur rétrosternale avec angoisse et irradiations cervico-brachiales. La malade éprouvant une terreur indéfinissable, accompagnée d'une

pâleur extrême et de sueurs froides. Ces phénomènes n'avaient qu'une courte durée. Puis, soudain, la malade sentait une bouffée congestive lui monter au visage, et l'érythème critique apparaissait alors, en tous points identique à celui de l'observation précédente.

L'angor vasomoteur a été décrit pour la première fois par Nothnagel en 1867, à propos de quatre cas observés.

Eulenburg (1868), Cordes (1874), Thurn (1875), Rosenthal (1878), Mendelsohn (1882), Grasset (1882) en décrivent d'autres cas plus au moins typiques.

Le cas de Bamberger (1888) est très intéressant, puisque compliqué de perte subite de la vision. Citons ensuite les publications de Neusser, Schrötter, Herz et Curschmann qui ont observé cinq cas d'angor vasomoteur.

Gilbert et Descamps attirent l'attention, en 1912, sur une forme d'angor vasomoteur qu'ils appellent érythème critique de l'angine de poitrine.

Le syndrome décrit par Guillaume et étudié dans la thèse de Candeli (1926) à propos 19 cas, semble également entrer dans ce chapitre. Il s'agit des malades présentant des douleurs angineuses accompagnées d'angoisse, de troubles circulatoires des extrémités (spasmes des artères des membres, extrémités froides, pouls difficile à percevoir, oscillogramme réduit, circulation capillaire réduite) et des troubles endocriniens (menstruels).

Vaquez mentionne un angor vasomoteur en 1921. Mackenzie cite également la possibilité des troubles vasomoteur intenses chez certains malades angineux. (1928).

Les angors vasomoteurs ont été étudiés récemment par Frisch (1928), Curschmann (1931) et Edens 7 cas (1932), Portokalis et Flora décrivent également un cas d'angor vasomoteur extrêmement intéressant.

L'angor vasomoteur est un syndrome d'angine de poitrine s'accompagnant de phénomènes vasomoteurs plus au moins intenses pendant ou après la crise angineuse. Ce syndrome survient plus souvent chez les femmes que chez les hommes. L'âge varie entre 30 et 50. On voit donc qu'il s'agit de sujets relativement jeunes. Comme cause étiolo-

gique on peut invoquer le nervosisme, parfois l'insuffisance ovarienne chez la femme. (Edens, Curschmann).

— Schématiquement on peut dire qu'il y a, avant la crise prédominance insolite de manifestations vaso-constrictrices. La fin de la crise angineuse est marquée par une vaso-dilatation réflexe généralisée. La vaso-constriction initiale peut passer inaperçue et ce n'est que la dilatation vasculaire finale qui apparaît (érythème critique de Gilbert et Descamps).

Les signes de vaso-constriction prémonitoires sont : une sensation de refroidissement général, pieds et mains glacées, fourmillement des extrémités, impression de doigt mort, pâleur de la face et des extrémités ou même lividité, etc. Cet orage vasomoteur s'amplifie après l'apparition de la crise angineuse.

« L'érythème critique » de la fin de l'accès a été décrite d'une façon magistrale par Gilbert et Descamps.

Une rougeur diffuse envahit brusquement la face, la région cervicale, les épaules et le thorax, tant en avant qu'en arrière. Cette rougeur initiale est assez discrète ; mais bientôt se dessinent de petites taches rubéoliformes, d'un rouge très vif. Cette rougeur persiste quelque temps après la crise pour disparaître petit à petit. L'apparition de l'érythème est le signal précis de la fin de l'accès angineux.

L'angor vasomoteur est une manifestation clinique d'un artériospasme qui envahit les vaisseaux de la partie supérieure du corps. La vasoconstriction est antérieure au spasme coronarien qui ne survient qu'au bout d'un laps de temps. A ce moment, l'orage vasomoteur s'amplifie, la vasoconstriction devient donc plus intense. Au bout d'un certain temps, lorsque la crise angineuse va cesser, le spasme cesse et une vaso-dilatation générale a pour conséquence l'érythème critique de l'angine de poitrine.

CHAPITRE VIII.

ANGOR EPILEPSIE

OBS. 1 (Dumas) :

P. J. 55 ans, présente depuis deux ans environ, des accidents angineux de type assez variable. Dès la première crise le diagnostic d'angine de poitrine était resté douteux. Il s'agissait bien de douleurs précordiales très intenses mais qui survenaient seulement sous la forme d'aura et étaient suivies d'une perte temporaire de conscience avec accidents convulsifs de type épileptoïde. Pendant trois ou quatre mois le malade a présenté des crises de ce type à raison de deux, par mois. Le médecin qui le vit alors prescrivit du gardénal, sous l'influence duquel les crises s'atténuèrent le malade reste ensuite pendant environ six mois sans avoir d'accidents. Puis les crises se reproduiront plus violentes, la douleur précordiale s'accompagnant d'oppression et étant suivie, comme précédemment, d'une perte incomplète de la conscience après quoi persistait un état d'impotence prédominant dans les membres du côté droit avec difficulté de la parole. Cet état persistait habituellement quelques heures, mais parfois un jour entier. Ce fut dans ces conditions que nous eûmes l'occasion de l'examiner. Le malade était dans un état de demi conscience, l'hémi paralysie droite n'était pas douteuse, le signe de Babinski était ébauché à droite, il n'existait pas à gauche. La T. A. était à 11,5/8. Le lendemain, l'hémi-parésie avait disparu et il n'y avait plus de signe de Babinski TA = 12,5/8,5. Cœur normal.

OBS. 2 (Gruber et Lanz) :

Homme de 29 ans, crises épileptiques fréquentes. Quatre jours avant sa mort surviennent des douleurs typiques précordiales sans que le malade ait des crises épileptiques.

Autopsie : Nécrose ischémique du muscle cardiaque.

Les associations d'angor et d'épilepsie sont assez fréquentes ; citons Trousseau, Thurn (1875), Le Bel (1888), Péter, Newton (1893), Riby 1898, Dareg (1904). Gaivers a rapproché l'épilepsie à l'angor vasomoteur en 1908.

Plus récemment, Gruber et Lanz (1920) ont décrit le cas d'un jeune épileptique, présentant des douleurs angineuses quelques jours avant sa mort, (Obs.2.).

Peritz, décrivant un spasme cardiaque chez un épileptique spasmophile soutient que l'on observe souvent des crampes douloureuses spasmodiques du cœur chez les épileptiques, Frisch décrit, en 1928, un angor vasomoteur chez un épileptique. Dans le travail de Dumas (Lyon Médical, 1931) nous avons pu relever une observation (voir obs. 1) où il s'agit d'un angineux présentant des accidents convulsifs du type épileptoïde.

Hiller et Stemmer ont constaté des angors chez un grand nombre d'épileptiques (30 % sur 60 cas observés).

Les relations de l'angor et de l'épilepsie ont été étudiées in extenso par Neuburger. L'auteur, autopsiant 34 épileptiques a constaté 14 d'entre eux qui présentaient des lésions caractéristiques de l'angor au niveau des coronaires et du cœur. Il émet l'hypothèse d'une coexistence très fréquente des crises épileptiques et des accès angineux. Mais l'on ne peut s'apercevoir de ces derniers, puis qu'ils se font en même temps que les crises épileptiques et que le malade ne peut par conséquent ressentir sa douleur angineuse.

Lorsqu'il n'y a plus de parallélisme entre les troubles circulatoires du cœur et du cerveau, l'on observe des crises angineuses en dehors de la crise épileptique.

Très souvent l'aura épileptique est caractérisé par une douleur angineuse typique. Il s'agit bien de spasmes coronariens chez les malades, car l'injection de vasodilatateurs peut écarter ces sensations pénibles (Peritz).

Les constatations anatomiques sur le cœur des épileptiques prouvent une fois de plus que l'angor pectoris est causé par un trouble de la circulation sanguine au niveau des artères coronaires avec lésion consécutive du muscle cardiaque (Neuburger).

L'on sait que de nombreux auteurs ont admis l'anémie par spasme artériel comme cause du syndrome épileptique

(Astley-Cooper, Brown-Sequard, Jonnesco, Kussmaul, Jaboulay, Truel).

Des troubles circulatoires et vasomoteurs ont encore été invoqués par Klippel, Lian, Peritz, Leriche, comme facteur pathogénique essentiel.

Pagniez a reconnu deux facteurs au syndrome épilepsie. L'un d'ordre nerveux dont il n'est guère possible d'incriminer une localisation précise ; l'autre d'ordre humoral, car il est vraisemblable que la crise est accompagnée ou précédée par des troubles circulatoires intenses qui sont des phénomènes de vasoconstriction.

Foerster a pu observer sur la table d'opération plus de cent épileptiques, dont le crâne était ouvert ; il a toujours vu une anémie cérébrale intense qui précédait la crise.

L'association des deux syndromes prouve du caractère spasmodique de l'épilepsie et de l'angine de poitrine.

CHAPITRE IX

ANGOR ET HYPERTENSION

OBS. I (par MM. Aubertin et Gambillard) :

M. N..., 59 ans, dont la tension était antérieurement de 21 au Vaquez, de 25 au Pachon, vient nous consulter en février 1922, pour des crises d'angine de poitrine. En se déshabillant pour se soumettre à notre examen, il est pris d'une crise typique, analogue à ses crises ordinaires. A ce moment, le pouls est à 60, régulier ; à l'auscultation on trouve un clangor aortique intense et la pression artérielle est de 31-10 (appareil Vaquez, méthode palpatoire). Nous lui faisons absorber immédiatement XXX gouttes de benzoate de benzyl. Quelques minutes après, alors que les signes d'auscultation n'ont pas changé, la tension est à 27-9.

Une demi-heure après : Tension 26-8 1/2. Mêmes signes d'auscultation.

Une heure après environ, la tension est à 26-8.

Les mois suivants, le malade, suivi régulièrement, présentait toujours les mêmes symptômes : clangor aortique, pouls à 60, régulier, tension artérielle maxima entre 25 et 21 selon les effets du traitement, tension minima entre 8 1/2 et 7. Ultérieurement apparut un souffle systolique aortique et la tension minima descendit à 5 1/2.

Le malade tomba en août 1922 dans un état de mal angineux presque permanent, amélioré par l'ouabaine, et succomba en juillet 1923. Nous n'eûmes pas l'occasion dans le cours de nos examens ultérieurs, d'observer de nouvelles crises typiques.

OBS. 2 (voir obs.de Portokalis et Flora, chapitre *Angor vasomoteur*) :

Nombreux sont les auteurs qui ont constaté la crise angineuse s'accompagner d'hypertension passagère. Nous ne citerons que les noms : Nothnagel, Lander-Brumton, Mac-

kenzie, Pal, Rist, Edens, Gallavardin, Danielopolu, Labbé, Lian, Aubertin et Gambillard, Portokalis et Flora, Dumas, Vaquez, Douzelot, etc. L'observation de cette élévation brutale et parfois considérable de la tension au cours de l'angor fait penser que, si elle n'est pas notée plus souvent, c'est peut-être en partie parce que l'on a rarement l'occasion de la prendre au début même de la crise (Aubertin). En somme, l'hypertension paroxystique et les crises d'angor ont entre elles des rapports qui, pour n'être pas constants, n'en sont pas moins d'un grand intérêt. Dans l'angine de décubitus, la crise angineuse est précédée d'une crise d'hypertension paroxystique surajoutée à l'hypertension permanente. Ce n'est que secondairement, si le traitement n'est pas institué à temps, qu'apparaît l'effondrement de la tension par dilatation aiguë du cœur gauche.

Au cours de l'angor d'effort cette crise hypertensive est fréquente, mais très fugace. Il semble que dans l'angor d'effort, comme dans l'angor de décubitus, l'hypertension précède et déclanche la crise douloureuse. (Aubertin.)

Cette hypertension paroxystique tombe immédiatement après.

L'hypertension au cours de l'angor est la manifestation clinique de la vasoconstriction généralisée qui se transmet au niveau des artères coronaires pour provoquer la crise angineuse.

CONCLUSIONS

1° L'angine de poitrine est provoquée par un spasme des artères coronaires. Ce spasme provoque une ischémie du muscle cardiaque qui est la cause des phénomènes angineux.

2° L'intervention du spasme explique toutes les curiosités des crises angineuses : l'inconstance des causes, la capriciosité des crises, leur provocation par l'émotion, la contrariété, les accès au repos et les accès sans cause apparente.

3° Le spasme vasculaire s'exerce sur des coronaires atteintes de lésions d'artérites sténosantes dans la plupart des cas.

4° En cas d'intégrité anatomique des artères coronaires, c'est également le spasme qui intervient dans la provocation de la crise qui peut même être mortelle.

5° L'angine de poitrine peut, dans certains cas, être associée à des syndromes parosystiques périphériques.

6° Les associations spasmodiques sont les suivantes :

7° Angine de poitrine et artérite des membres inférieurs. En dehors de leur association, il y a une ressemblance frappante entre les deux syndromes.

8° Angine de poitrine et maladie de Raynaud. En cas d'association, l'angine de poitrine a une influence nette sur ce syndrome paroxystique.

9° Angine de poitrine, paralysie et aphasie transitoires. Il s'agit de spasmes transitoires au niveau des artères du cerveau.

10° Angine de poitrine et amaurose. Dans ce cas, l'angiospasme se propage aux artères rétinienne.

11° Angine de poitrine et épilepsie.

12° L'hypertension paroxytique est fréquente au moment de la crise angineuse. Elle démontre l'existence d'une vasoconstriction généralisée au moment de l'accès.

13° L'association des syndromes paroxystiques et de l'angine de poitrine est très fréquente.

14° Ces associations, par leur nature spasmodique et leur influence considérable sur le syndrome angineux, viennent à l'appui de la théorie du spasme coronarien de l'angine de poitrine.

Vu, le Doyen :

G. ROUSSY.

Vu, le Président de Thèse :

A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN et GAMBILLARD. — 8 Févr. 1924.
- ABADIE. — Du spasme de l'artère centrale de la rétine. *Presse Médicale*, 1^{er} Août 1925.
- ABADIE, BRULÉ et HEITZ. — Deux cas d'angor avec myx-œdème. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. 1925.
- AUBERTIN. — *Journ. Méd. Fr.* Février 1927.
- BAUMES. — Montpellier, 1808.
- BAGNANINCHI. — Syndrome de Raynaud et épilepsie. Thèse P. 1935.
- BAMBERGER. — Kasuistische Beiträge zur Symptomatik der Herzneurosen. *Wiener Klin. Wochenschrift*. N° 31, 1888.
- BARBIER. — *Manuel de Médecine*, 1893.
- BARD. — Angine de poitrine et asphyxie des extrémités, un cas de terminaison mortelle. *Presse Médic.* 26 Janvier 1921.
- BARABAN et ETIENNE. — *Revue de Médecine de l'Est*. 1889.
- BARRE et DUVERGER. — Troubles visuels à type d'embolie de l'artère centrale de la rétine. *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*. p. 556, 1923.
- BAILLIART. — Le spasme artériolaire en ophtalmologie. *Progrès Méd.* 18 Mai 1935.
- BARRIEU. — *Annales de la Société d'Hydrol.* N° 4, 1932.
- BENDEL. — Angina sammt Verlust der Sprache. *Allg. Wien Med. Ztg.* p. 582. 1870.
- BRET et CHALIER. — *Revue de Médecine*, 1911.
- CANDELI. — *Thèse Paris*, 1926.
- CAWADIAS. — Syndrome polyartéritique. Angine de poitrine et claudication intermittente. *C. R. Soc. Biol.* 1^{er} Mai 1922.
- CAWADIAS et CASTRAS. — A contribution to the study of thrombosis of the mesenteric artery. *Lancet*. 949, 1923.
- CHARMAISON. — *Thèse Toulouse*, 1914.
- CLEEMAN. — A case of R. disease etc. *Fr. Coll. Phys.* 163, 1892.
- CLERC. — Angor et théorie coronarienne. *Presse Médicale*, 1927.
- CLERC ET DESCHAMPS. — *Presse Nat.* 27 Sept. 1924.
- CORDES. — Angine pectoris vasomotrico. *D. Arch. für klin. medicin.* Bd XIV. p. 141. 1874.
- CURSCHMANN. — Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. *Deutsche Med. Woch.* N° 38. 1906.
- CURSCHMANN. — Komplikation der angiospastischen Dysbasie. *Münch. Med. Woch.* N° 31. 1910.
- CURSCHMANN. — Über Angine vasomotrico und verwandte. *Zustände Med. Klinik.* N° 31. 1931.
- DAREY. — Angina pectoris complicated with epilepsia and chronic malarium. *Montreal Med. J.* 1904.
- DEJEAN. — Angor et angiospasmes rétiens. *Arch. Soc. Sciences Méd. et Bibl. de Montpellier*. 505. 1923.
- DIETRICH et SCHWIEGH. — Le problème de la douleur dans l'angine de poitrine. *Klin. Wochensch.* 28 Janv. 1933.
- DANIELOPOLU. — Angine de poitrine. 1924 et 1927.
- DESCHAMPS. — *Ann. Soc. d'Hydrol.* 6 Nov. 1933.
- DUROZIEZ. — Sur les rapports de l'angor avec l'asphyxie des extrémités. *Bull. Soc. Méd. Paris*. 113. 1880.
- DUROZIEZ. — *Traité des maladies du cœur*. 1891.
- DUMAS. — Angor in Roger Vidal.
- DUMAS. — Angine de poitrine à type spasmodique. Claudication intermittente et paralysies transitoires. *Lyon Médical*. 27 Déc. 1931.

- DUMAS. — *Journ. M. Lyon.* 1928.
 DESPORTES. — Paris. 1811.
 EDENS. — *Über Angina pectoris vasomotrico. Münch. Med. Wochenschrift.* p. 1874. 1932.
 EULENBURG. — *Die Vasomotorischen Neurosen. Wien. Med. Wochenschrift.* N° 65. 1868.
 ETIENNE et MATHIEU. — Angine de poitrine à type clinique de claudication intermittente du cœur. *Congrès. Nancy.* 1924.
 ERB. — *Über Dysbasia angiosclerotica. Münch. Med. Wochenschrift.* N° 24. 1904.
 ERB. — *Über intermittieren des Hinken. Verhandl. des Kongresses inn. Med.* 1904.
 ERB. — *D. Zschrft. für Nervenheilkunde.* 1898.
 FRISCH. — *Das vegetative System des Epileptikers.* Berlin 1928.
 FOERSTER. — *D. Zschrft. f. Nervenheilkunde.* 1926.
 GALLAVARDIN. — Les angines de poitrine. 1925.
 GALLAVARDIN. — *Lyon Médical* 1924, 10 Août.
 GALLI. — Vasospasmo con esito letale. Angina pectoris vera senza lesioni coronarie. *Gazz. degli Hosp.* 1908.
 GILBERT et DESCOMPS. — L'érythème critique de l'angor. *Paris Méd.* 1912. p. 404.
 GINTRAC. — Bordeaux. 1875.
 GIROUX et GOMEZ. — Angor et perméabilité artérielle. *Bull. Méd.* 28 Février 1931.
 GOMEZ et RODRIGUE. — Et. radiol. et clin. de l'opacité aortique. *Arnette.* 1931.
 GOWERS. — *Grenzgebiete der Epilepsie.* 1908.
 GRASSET. — *Tr. mal. du syst. nerveux.* 712. 1886.
 GRAVIER. — Paralysies transitoires et crises angineuses. *Archives maladies Cœur.* Juin. 1930.
 GRENET et ISAAC-GEORGES. — *Ann. de Méd.* 1926.
 GRAY. — *Brit. Med. Journ.* 12 Mai 1934.
 GUILLAUME. — Sur un syndrome etc. *S. Méd. Hôp.* P. 26 Févr. 1926.
 GRUBER et LANZ. — *Arch. für Psychiatrie.* 1920.
 HEITZ. — Angor in Sergeant. 1921.
 HEITZ. — La question de l'angor associé à l'artérite. *Arch. mal. Cœur.* Nov. 1924.
 HEITZ. — Crises angineuses d'effort et claudication intermittente chez un diabétique. *Soc. d'Hydrol.* Paris. 19 Nov. 1928.
 HERZ. — Die nourosen des peripheren Kreislaufes.
 HUCHARD. — *Traité Mal. Cœur.* p. 43.
 ISAAC-GEORGES. — Thèse Paris 1926.
 LABBE, ROULIN, BEZANÇON et GOUYEN. — Angine de poitrine ergotaminique. *Pr. Méd.* 17 Août 1929.
 LABBE. — *Soc. M. H. Paris.* 1927.
 LANGERON. — *Arch. mal. du cœur.* 1928.
 LAUDA. — Zur Pathogenese des Angor pectoris. *Wien. Klin. Woch.* N° 6. 1931.
 LEDOUX et JACQUET. — Hémiplegies et aphasies transitoires chez les cardiaques. *Pr. Méd.* 16 Août 1933.
 LERICHE et FONTAINE. — *Presse Méd.* 1932.
 LERICHE, FONTAINE et KUNLIN. — *Lyon Méd.* 1932.
 LEVINE, EMSTENA et JACOBSON. — The uses of epinephrin as a diagnost. test for angina pectoris. *Archives of intern. Med.* Chicago. Févr. 1930.
 LEWIS. — *Arch. of intern. Med.* 1932.
 LIAN. — Angine de Poitrine 1932.

- LIAN. — Ann. Soc. Hydrol. 1934.
LIAN. — Discussion Soc. Mad. H. P. 8 Févr. 1924.
LIAN et ABAZA. — Le rôle du spasme vasculaire dans l'angine de poitrine. Progrès Méd. 18 Mai 1935.
LOEPER. — Introduction à l'étude des spasmes vasculaires. Progrès Méd. 18 Mai 1935.
MACKENZIE. — Angine de poitrine 1929.
MACKENZIE. — Heart. 1910-11, p. 265.
MARINESCO. — Sur l'angiomyopathie (Myopathie d'origine vasculaire. *Sem. Méd.* 6 févr. 1896.
MARIE. — *Revue de Méd.* 1882.
MONRO. — The Raynauds diseases. 1899.
MORAWITZ. — *Deut. Med. Wochenschrift.* N° 48. 1924.
NEUBURGER. — Herz, Epilepsie und Angina pectoris. *Klin. Woch.* N° 35. 2 Sept. 1933.
NEUBURGER. — Über die Harzmuskelveränderungen bei Epilepsie und ihre Beziehungen zur Angina pectoris. *Frankf. Zschrft. Pathol.* 46. p. 278, 1934.
NEWTON. — *Méd. Rec.* N. Y. p. 527, 1893.
NOTHNAGEL. — Angina pectoris vasomotoria. *D. Arch. f. Klin. Med.* B. Heft. 1867.
OBERUDORFES. — Die anat. grundlagen des Angors. *Münch. Med. Woch.* Sept. 1925.
PÁL. — Les crises vasculaires. Traduction Paris 1908.
PERITZ. — *Zschrft. Neurol.* 1926.
PETER. — Cité par Oddo et Mattei. *Gaz. Hôp.* 1919.
PICKERING et WAYNE. — *Clin. Sc.* 1934.
POLLIOT. — C. R. Congrès d'opht. fr. 1924.
PORTOKALIS et FLORA. — Soc. Méd. Hôp. P. 6 Nov. 1931.
RENON. — Conférence prat. mal. Cœur. 1906.
RIBY. — *West Med. Rec.* 1898.
ROSENRAUCH. — Thèse Paris. 1934.
ROSENTHAL. — *Mal. Syst. Nerv.* 1878.
ROUGNON. — Lettre. 1768.
SALVINI. — Gangrena simmetrica delle estremità superiori in un caso di angina pectoris. *Riforma Medica.* 23 Mars 1907.
SCHOTT. — Angina pectoris und Raynaudsche Krankheit. *Deutsch. Med. Woch.* 15 Juillet 1915.
SCHLESINGER. — Die Krankheiten des höheren Lebensalters. *Wien* 1914 p. 570.
SCHROTTER. — Erkrankungen der Gefässe. Nothnagels Handbuch. 1926.
SELZER. — Thèse Paris 1935.
SHARP. — *Lancet.* 863. 1915.
SHINKLE. — A case of Raynauds disease involving the feet, the left retina and the heart wall. *Journ. Am. Med. Assoc.* 1924.
STEMMER et HILLER. — *Klin. Woch.* 1934.
THURN. — Syncope, Epilepsia acuta vasomotoria und Angina pectoris vasomotoria. *D. Mil. ärztl. Zschrft.* 289, 187.
VAQUEZ. — *Mal. du cœur* 1921.
P. WEBER. — *Transl. M. Soc. London.* 1910, p. 394.
P. WEBER. — *Proc. Roy. Soc. of Med.* 11 Mai 1917.
WORKMAN. — A case of angor with arterial disease of the base of the brain. *Bost. M. and Surg. Journ.* 313. 1882.
WORTON. — *Lancet.* 1053, 1898.
ZANNINI. — Raro fenomeno paretico attassico etc. *Annali di Ippocrato.* p. 29. 1909.

